Lane Medical Library

Ueber einen Fall

von

ausgedehnter Amyloidentartung.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 3. Juli 1877

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER,

Stephanos Kartulis

aus Chios (Griechenland).

OPPONENTEN:

Karkallis, Dr. med.
Fabian, Cand. med.
Lenzner, Cand. med.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

EINLEITUNG.

Vorliegende Arbeit hat den Zweck, einen Fall von ausgedehnter amyloider Entartung bekannt zu machen. Durch Herrn Professor Rudolf Maier, in Freiburg i. B., dem ich hierfür meinen Dank ausspreche, zur besonderen Untersuchung dieses Falles, welcher im November 1875 zur Section kam, angeregt, gelangte ich zu Resultaten, welche mir der Veröffentlichung wohl werth zu sein scheinen. Wodurch sich der Fall in's Besondere auszeichnet, das ist die enorme und eigenthümliche Ausdehnung der pathologischen Vorgänge in fast allen Organen und der hohe Grad, den diese Veränderung erreicht hat. Der Fall zeigt sich ausserdem von Interesse als hochgradige Metamorphose nicht nur der kleinen arteriellen Gefässe und Capillaren, sondern auch der Zellen selbst der Organe; dabei war stets fettige Degeneration eine diese Vorgänge begleitende Erscheinung fast in allen Organen. Was in der letzten Zeit behauptet wurde, dass amorphe, homogene Massen mit der bekannten Reaction in den Organtheilen sich absetzen und durch diese die amyloide Degeneration der Organe zu Stande kommt, haben vor-

liegende Untersuchungen nicht bestätigen können, da immer das Gewebe der Organe selbst der Sitz der Degeneration war, die Gewebstheile selbst in diese Veränderung übergeführt wurden.

Ursache des vorliegenden Falles war auch hier wie so häufig ein chronisches Knochenleiden in Form einer eitrigen Gelenksentzündung.

Ehe ich die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung mittheile, will ich zuvor die Krankengeschichte und den Sectionsbefund folgen lassen.

Krankengeschichte.

Maximilian Thoma aus Attenthal, 12 Jahre alt, trat den 22. Februar 1875 ins Spital ein. Seine Eltern starben durch Unfälle und von seinen übrigen Geschwistern lebt nur noch ein Bruder, der gesund sein soll.

Patient war bis jetzt gesund, im 5. Lebensjahre hat er eine Krankheit durchgemacht (ob mit oder ohne Fieber ist nicht bekannt), wobei sich eine Geschwulst im Nacken gebildet haben soll, von welcher jedoch keine Spuren mehr sichtbar sind. Im Sommer 1875 bekam er in der rechten Parotisgegend eine harte Stelle, die niemals Eiter secernirte, hingegen in der linken Submamillargegend eine nussgrosse Geschwulst, die bald aufbrach und eiterte. Erst vor einigen Wochen soll sich diese Oeffnung geschlossen haben. Bald darauf begann der rechte Vorderarm zu erkranken, wo man jetzt noch zwei Fistelbildungen in der Beuge- und Streckseite (in der Mitte des Vorderarmes) findet, die davon herrühren sollen. Zu gleicher Zeit fing das linke Kniegelenk zu schwellen an und es fand sich eine Contractur vor. Pat. ist so empfindlich, dass er

seit sechs Wochen nicht mehr gehen kann. Am linken Ellbogengelenk findet sich ebenfalls eine Synovitis granulosa; wie lange sie entsteht, kann der Patient nicht angeben. Seit lange ist das Gelenk in einen stumpfen Winkel gestellt und in den letzten drei Wochen sollen Bewegungen, die früher nicht gestört waren, schmerzhaft geworden sein.

27. Februar. Am linken Arm wurde ihm ein Gypsverband angelegt und am linken Schenkel wird Extension gemacht und ebenfalls ein Gypsverband angelegt.

19. April. Patient hatte in der letzten Zeit eine höhere Abendtemperatur (17. 39,0, 19. 38,9), bewahrt aber sein gutes Aussehen, seinen Appetit und guten Humor. Am 14. wurde ihm der Gypsverband vom linken Schenkel entfernt mit dem Zwecke, einen neuen anzulegen. Das Knie war nicht allein schmerzhafter wie zuvor, sondern auch mehr geschwollen und der leichteste Druck erzeugte einen noch grösseren Schmerz als früher. Da die übrige Synovitis mit Durchbruch droht, wird derselbe aufgeschnittene Gypsverband vorläufig mit Cirkelbinden angelegt.

23. April. Vom 13. bis den 23. fiel die Temp. von 38,9 bis 37,0 ab. Der Gypsverband des linken Armes wird auch entfernt, weil der Eiter aus dem Gelenke nach aussen durchgebrochen ist. Die beiden sich am rechten Vorderarme befindenden Fistelöffnungen bestehen, ohne bedeutend secernirt zu haben, wie zuvor fort. Da die Synovitis granulosa auch hier nicht

nur nicht zurückgegangen war, sondern sogar Fortschritte gemacht hatte, wird auch der linke Arm vorläufig in den aufgeschnittenen Verband gelagert. Das Ellenbogengelenk war sehr schmerzhaft, das Kniegelenk drohte aufzubrechen und der Kranke kam durch das Fieber sehr herunter, deshalb wurde trotz der allgemeinen Dyskrasie als letzter Versuch die Operation beschlossen, da mit Ausnahme mässiger Milzschwellung keine Erkrankung innerer Organe nachweisbar war. An der Radialseite des Ellenbogengelenkes, wo sich zwei Fisteln gebildet haben, ist die Haut derart interminirt, dass ein mehr als ein Thaler grosses Stück weggeschnitten werden muss. Sodann werden die Fistelgänge und die schwammigen Granulationen, die das Gelenk durchsetzten, mit dem kleinen Simon'schen Löffel ausgekratzt — (Drainage, Lister'scher Verband, Chlorzinkätzung 1 : 8). — Das Kniegelenk wurde resecirt und von der Tibia als von dem Femur kleine dünne Scheiben von 1 Centim. Dicke losgesägt. Der Knorpel war zum grössten Theil durch Granulationswucherungen zerstört. Weiter wird die Patella sammt Bursa entfernt und ein grosser Abscess entleert, welcher sich zur Hälfte des Femur in die Bursa des Muskulus Quadriceps herauf erstreckte; es sind darum verschiedene Einschnitte geboten und vier Drainageröhren durchgezogen, wovon eine gerade durch das Gelenk. Bei beiden Extremitäten wurde die Esmarch'sche Einwickelung und die Lister'sche Verbandmethode angewandt.

3. Mai. Temp. 38,5. — Blutuntersuchung ergiebt ziemlich fortgeschrittene Leukaemie. Es werden zwei Drainageröhren angelegt, die eine an der Trochlea, die andere an der Ulna vorbei.

6. Mai. Abends und am ersten Tag nach der Operation ein grosser Collaps. Die folgenden Tage steigt die Temperatur, am 6. von 39,0 bis zum 17. 39,9.

Temperatur-Tabelle vom 11.—17. Mai.

Tag.	Morgens.	Abends.
11.	—	39,0
12.	—	39,1
13.	37,1	38,8
14.	38,5	39,1
15.	38,6	39,2
16.	37,2	39,3
17.	37,2	39,9

Am vierten Tage nach der Operation wurde der Schmerz erträglich, am neunten aber wurde die Eiterung stark, ohne die Kräfte des Patienten zu beeinträchtigen, am zwölften war der Zustand desselben befriedigend.

Vom 12.—17. Mai war die Eiterung ziemlich stark und Pat. hatte beim Verbinden grosse Schmerzen. Subluxation und etwas Rotation nach aussen im Kniegelenke; auch nach der Lagerung in der Blechschiene

noch längere Zeit grosse Empfindlichkeit. Das Ellenbogengelenk ist bei jedem neuen Verbande und bei der geringsten Bewegung des Vorderarmes sehr schmerzhaft. Pat. geräth jeden Tag und namentlich des Nachts und Abends in starken Schweiss. In den letzten Tagen bildete sich eine kleine Decubitusstelle, wogegen fleissige Waschungen mit Alkohol gebraucht werden.

17.—30. Mai. Der Zustand des Pat. ist derselbe geblieben; er hat aber eine hohe Abendtemperatur und Remissionen am Morgen; sein Aussehen bleibt dasselbe, der Decubitus hat nicht zugenommen und die Wunden haben sich etwas verbessert; die Rotation nach aussen, verbunden mit Subluxation, hat sich auch verbessert und zwar durch einen zweckmässigen Verband — mehr Watte und Compresse in der Schiene, — die Hauptwunde secernirt am wenigsten Eiter, am meisten noch immer die am oberen Theil des Oberschenkels sich befindende Schnittwunde; die Bursa des M. Quadriceps wird geöffnet.

2. Juni. Temp. 39,6. Pat. bekommt eine Watson'sche Schiene, worauf er, zweimal täglich verbunden, besser liegen kann.

9. Juni. Pat. hat in den letzten 6 Tagen eine Abendtemperatur von 39,0—39,5. Die Subluxation und die Rotation nach aussen vom Oberschenkel sind nicht besser geworden.

10. Juni. Temp. 39,0. Der linke Ellenbogen secernirt mehr Eiter als früher; kleine Rotationsbewegungen

lässt er zu; dagegen macht ihm kleiner leichter Druck des Vorderarmes auf den Oberarm Schmerz.

Temperatur-Tabelle vom 15.—20. Juni.

Tag.	Abends.
15.	39,0
16.	39,0
17.	38,6
18.	39,0
19.	39,8
20.	39,3

15. Juni. Es wird eine seitliche Schiene angelegt mit dem Zwecke, zu gleicher Zeit den Oberschenkel etwas nach aussen zu drücken und ebenfalls nach aussen zu rotiren; den nämlichen Zweck aber früher zu erreichen, wird eine kräftige Binde angelegt. Der Eiter ist nicht vermehrt.

17. Juni. Die Secretion der Wunde am Ellenbogen ist vermehrt und in den schlaffen Granulationen sind Erhebungen vorhanden; das Aussehen der Kniewunden ist ziemlich gut, während das Gelenk sehr schmerzhaft ist.

20. Juni. Da die Ellenbogenwunde immer schlechter wird und der Eiterverlust sich vermehrte, wurde ihm die Resection mit dem Hüter'schen Radialschnitt gemacht; Pat. übersteht die Operation sehr gut und schien sich in den ersten Wochen zu erholen.

26. Juli. Pat. ist sehr heruntergekommen und am Arme entwickelt sich Erysipel. Temperatur 39,7.

29. Juli. Pat. wird immer schwächer und appetitloser, hat Diarrhöe und Erbrechen, er bekommt 3mal täglich Opium in pulv. Temp. 39,4.

Temperatur-Tabelle vom 1.—31. August.

Tag.	Morgens.	Abends.	Tag.	Morgens.	Abends.
1.	—	39,4	17.	37,6	38,5
2.	—	39,9	18.	37,2	38,4
3.	—	38,2	19.	37,1	38,5
4.	38,5	37,4	20.	37,5	38,8
5.	39,4	37,8	21.	37,0	38,5
6.	39,2	38,6	22.	37,5	38,2
7.	37,2	39,0	23.	36,9	38,8
8.	37,5	39,2	24.	37,0	38,5
9.	36,6	39,1	25.	37,2	38,7
10.	37,8	39,4	26.	37,0	38,5
11.	37,8	38,5	27.	36,9	38,1
12.	37,3	39,0	28.	37,5	39,0
13.	37,2	38,5	29.	38,4	38,8
14.	37,0	39,2	30.	37,2	38,8
15.	37,3	38,5	31.	37,0	38,6
16.	37,7	38,4			

1.—3. August. Erbrechen mit Diarrhöe haben aufgehört, während die Haut des Vorderarmes jetzt sehr

stark ödematös ist. Das Knie eitert immer sehr stark, bleibt sich aber sonst gleich.

3.—10. August. Das Erysipel am Arme ist allmälich verschwunden. Die Leber und Milz sind bretthart zu fühlen.

20. August. In den letzten Tagen kam der Pat. sehr herunter; das Aussehen der Wunden ist ziemlich gut, aber schlaff.

1. September. Frischer Knieverband.

30. September. Die Temp. war vom 1—8. von 38,0 bis 39,5 gestiegen; vom 8.—16. traten Remissionen von 39,5—38,0 ein; vom 16.—25. ist sie wieder von 38,0—39,0 gestiegen und vom 25.—30. traten wieder Remissionen von 39,0—38,0 ein.

1.—14. October. In diesen Tagen hatte der Pat. eine hohe Temp. (40,0) und magert derselbe täglich ab. Es sind jetzt ferner Ascites und oedema seroti vorhanden.

20. October. Pat. collabirt mehr und mehr, die Bauchdecken sind oedematös und die Diarrhöe tritt wieder ein. Pat. nimmt 4 mal täglich Op. c. Tan. 0,01, 02.

30. October. Das Fieber etwas gemässigt; Pat. ist sonst sehr schwach, am 29. bekam er eine neue Schiene an den linken Schenkel, die Resectionswunde des linken Armes sieht sehr gut aus, Ascites und oedema seroti sind noch bedeutend; Decubitusstelle von der Schiene herrührend.

Temperatur-Tabelle vom 1.—17. November.

Tag.	Morgens.	Abends.	Tag.	Morgens.	Abends.
1.	37,9	39,5	10.	38,4	38,4
2.	37,5	38,5	11.	38,6	37,8
3.	38,0	37,7	12.	37,6	38,7
4.	37,2	38,0	13.	38,0	38,4
5.	37,5	37,5	14.	37,7	37,8
6.	38,5	38,0	15.	36,5	37,8
7.	37,7	38,2	16.	37,3	38,7
8.	38,7	39,0	17.	39,0	—
9.	37,5	38,0			

Pat. ging immer mehr zurück; acht Tage vor seinem Tode entwickelte sich an der linken Seite des Bauches eine Anschwellung, die bald spontan aufbrach und woraus sich jedesmal kolossale Mengen bald reinen, bald blutigen Eiters entleerten. Pat. wurde täglich magerer und empfindlicher und starb am 17. November Morgens, nachdem er schon am vorigen Tage Trachealrasseln bekommen hatte.

Nekropsie.

Am 18. November, 11 Uhr Morgens.

Körper mager, Todtenstarre vorhanden. Linkerseits zeigen sich über dem Ellenbogen und Knie neben starker Schwellung grosse Granulationsflächen in Folge von operativen Eingriffen. Unterhautfettgewebe an Brust und Bauch bis im Minimum geschwunden. In der Unterleibshöhle findet sich (etwa $^1/_8$ Liter) trübe, gelbe, mit Flocken gemischte Flüssigkeit, das Peritoneum selbst, namentlich in den unteren Abschnitten der Höhle, getrübt. Auch in beiden Thoraxhöhlen ist Flüssigkeit, links mehr wie rechts. Die Pleurablätter, soweit sie nicht durch Verwachsungen sich verändert zeigen, glatt und glänzend. Die linke Lunge ist seitlich und an der Basis durch alte Verwachsungen mit der Brustwand und dem Zwerchfell verbunden. Die Flüssigkeit in der rechten Pleurahöhle ist etwas röthlich gefärbt, aber ohne Gerinnsel. Endlich findet sich in der Pericardialhöhle gelbgrünliches, helles Fluidum. Die Oberfläche der linken Lunge im Ganzen von bläulicher Färbung mit alten umschriebenen Verdickungen. Auf der Schnittfläche ist das

Gewebe braunroth, glatt, derb, aber überall noch lufthaltig. Aus dem oberen Lappen entleert sich schaumiges Serum, der untere Lappen viel weniger lufthaltig und blutreicher. Rechte Lunge voluminöser, namentlich durch stärkere, seröse Infiltration. Ueberdies finden sich im Gewebe einzelne graugelbliche, linsengrosse, derbe Knötchen, aus einzelnen kleineren zusammengesetzt, vorzugsweise um die Bronchien herumliegend und ausserdem feine, miliare, graue Knötchen diskret im sonst unveränderten, noch lufthaltigen Gewebe.

Einzelne solcher Eruptionen finden sich auch links, aber sehr spärlich.

Der Herzbeutel an der Innenfläche und das Epicardium mit bald noch abschabbaren, bald festsitzenden fibrinösen Beschlägen versehen. Das Endocardium unverändert, nur am Schliessungsrand der Mitralis einzelne derbere Knötchenbildungen. In den Höhlen ziemlich feuchte helle Gerinnsel. Die Bronchialdrüsen vergrössert, zum Theil verkalkt, die Mediastinaldrüsen stark pigmentirt.

Die Leber sehr gross, zugleich auch sehr vermehrt im Dickendurchmesser. Oberfläche glatt, blass, mit vielen gelblichen Punktirungen. Sie fühlt sich teigig an, behält den Fingereindruck und auf Durchschnitten ist die Fläche glatt, eigenthümlich talgig, und zeigt einen mattspiegelnden Glanz. Milz ebenfalls vergrössert, auf Durchschnitten hellbraunroth. Aus der Pulpa treten deutlich stecknadelkopf- und noch grössere mattglänzende Punkte heraus.

Beide Nieren vergrössert. An beiden ist die grosse Blässe des Gewebes auffällig, namentlich an der Rindensubstanz, dabei ist dieselbe sehr trocken. Die rechte Niere enthält oberhalb des Hilus einen etwa kirschgrossen, einer Pyramide entsprechenden, käsigen Herd.

Magen- und Darmkanal sehr blass, wenig Schleimbeleg, sonst aber ohne weitere auffällige Veränderungen.

In beiden Nebennieren Käseherde.

In der Beckenhöhle linkerseits findet sich ein über dem M. Iliopsoas liegender Abscess, ungefähr in der Höhle des ersten Lendenwirbels beginnend, der sich längs den grossen Gefässscheiden nach abwärts zieht und bis in die vordere Schenkelfläche herab sich fortsetzt, etwa die oberen zwei Drittel der Schenkellänge an Ausdehnung umfassend.

Die Lumbardrüsen und die, die Gefässscheiden begleitenden Drüsen sind, soweit sie noch erhalten, sehr stark geschwellt, zum Theil käsig verändert. Die seitlichen Partien der zwei untersten Lendenwirbel zeigten in Folge superficieller Caries Rauhigkeiten ihrer Oberfläche.

Das Knie- und Ellbogengelenk sind cariös destruirt.

Mikroskopische Untersuchung.

Ein Theil der Organe wurde frisch einer vorläufigen Untersuchung unterworfen, wobei sich herausstellte, dass vorzüglich die Organe des Unterleibes den Veränderungen der amyloiden Degeneration in ausgesprochenem Maasse unterlegen waren, während andere weniger oder gar nicht dieselbe zeigten. Bis zur genaueren Untersuchung wurden dieselben dann in Fruchtbranntwein aufbewahrt. Als Reagens wurde vorzugsweise eine wässerige Jodlösung (metallisches Jod in destillirtes Wasser gelegt) gebraucht, dann auch Jodtinctur oder Jodkali. Häufig begnügte man sich mit der charakteristischen Rothfärbung durch die Jodlösung allein. In einzelnen Fällen wurde als weitere Controle auch der Zusatz von Schwefelsäure genommen. Feine ausgewässerte Schnitte wurden in die Jodlösung gebracht, dann die Flüssigkeit wieder entfernt und vom Rande des Deckblättchens her ein Tropfen der Säure zugeführt.

Auch die neuerdings empfohlenen Reactionen, Anilin und Leonard'sche Flüssigkeit (violette Tinte), wur-

den angewandt, ihre Resultate aber nicht so treffend in der Färbung befunden wie bei Jod.

Die Untersuchung der Nieren führte zu folgenden Ergebnissen: Die bindegewebige Gerüstsubstanz der Harnkanälchen erscheint überall in sehr starker Ausbildung selbst Verdickung. Das Gewebe zeigt aber überall Faserung, findet sich nirgends homogen, dagegen treten dabei derbere elastische Fasern auf, welche sehr scharfe Umrandungen der Gerüststücken bewirken.

Die Membrana propria ist verdickt oft so, dass deutlich zwei Contouren an derselben auftreten.

Das Epithel der Harnkanälchen hat durchweg seine normale Beschaffenheit verloren. Die Veränderungen derselben zeigen aber sehr differente Formen. Einestheils erscheinen die Zellen fettig degenerirt, anderntheils sind dieselben von einer glasigen, glänzenden Masse angefüllt. Der Kern der Zellen ist grösstentheils geschwunden, bei einzelnen noch undeutlich erkennbar. An den Stellen, wo fettige Degeneration Platz griff, sind die Harnkanälchen trübe, zusammengefallen, faltig, auf die Hälfte oder ein Drittel des Umfanges reducirt. Der Inhalt zeigt wenig Fettkörnchenzellen mehr, meist noch fettigen Detritus, so dass der verengerte Kanal nur noch von kleinen und grösseren glänzenden Körnchen und Kugeln erfüllt ist.

Andere Harnkanälchen sind so verändert, dass sie die Gestalt eines grossen cylindrischen mattglänzenden Körpers darbieten, während andere noch deutlich

einen von amyloid degenerirten Zellen erfüllten Hohlraum darstellen. In den letzteren ist die speckige Umwandlung der einzelnen Zellen noch deutlich zu erkennen. Die Form der Zellen ist noch gewahrt, sie erscheint von anderen isolirt und es treten ihr theils glänzende Punkte, theils helle, amorphe Schollen auf, bis der ganze Inhalt wie mit glänzenden bröcklichen Massen gefüllt erscheint. Im ersteren Falle sind die Formen der Zelle verschwunden. Die amorphen glänzenden Massen sind confluirt und erfüllen den Hohlraum der Kanälchen. Die Wandungen derselben sind dabei entweder undeutlich oder total verdickt.

Die hauptsächlichsten Veränderungen finden sich an den kleinen arteriellen Gefässen vor. Die Wandungen derselben sind verdickt und zwar in so hohem Grade, dass sie das Lumen wesentlich verengern. Diese Verengerungen finden sich über einen bestimmten Gefässabschnitt in überall gleicher Stärke ausgebildet, bald treten dieselben in bestimmten Abschnitten stärker und schwächer auf, so dass dadurch im ersteren Falle ein wie varicöses Aussehen gegeben wird. Ebenso zeigt sich in Folge dessen das Lumen bald gleichmässig verengert, bald mit abwechselnd stärkeren Stenosen. Die Wände erscheinen überall doppelt contourirt, bald homogen, bald mit kleinen schollartigen Körpern besetzt, die ihrer Form und Stellung den Zellen der Wandungen entsprechen. In den medianen Schichten der Gefässwände treten die glatten Muskelfasern deutlich hervor und erscheinen enorm verdickt.

Die Glomeruli sind mit amyloiden Massen erfüllt; ihre Contouren zeigen nicht mehr die feinen zarten Schlingen der Gefässknäuel, sondern rundliche knollige Massen durch die amyloide Einlagerung in die Wandungen derselben. Dadurch werden die Knäuel grösser und klumpig, zum Theil finden sich in denselben Blutungen vor.

In der Leber finden sich die vorzüglichsten Veränderungen in den Zellen dieses Organes. Auch hier treten wieder wie in der Niere die zwei Degenerationsformen auf. Einestheils findet man starke Fettmetamorphose derselben, anderntheils die amyloide Degeneration. An den Stellen mit fettigem Zerfall lassen sich manchmal noch die Contouren der Leberzellenschläuche constatiren, oder sie markiren sich dadurch, dass cylindrische Bälkchen Figuren wie Netze bilden. In diesen Bälkchen lagern theils, noch in ihren Formen erhalten, mit Fettkörnchen erfüllte Zellen, theils nur isolirte Fettkörnchen und Körnchen in dichter Masse.

An den amyloid degenerirten Partien finden sich grössere cylindrische, walzenförmige Figuren, homogen, mattglänzend. Da, wo der Inhalt noch geformte Zellenkörper sehen lässt, erscheinen die Nierenepithelien als vergrösserte mit glänzenden Schollen und Körnchen gefüllte kugelige Körper. Auch hier wie in den Nieren scheint schliesslich die Wand der Zellenschläuche in gleicher Weise zu degeneriren und mit den Inhaltsmassen zu verschmelzen. Daher ist in den weit gediehenen Fällen die Membran nicht mehr wahrnehmbar.

Die Gefässe sind von vermehrtem Bindegewebe eingehüllt, ihr Lumen ist bedeutend verengt, und auch hier durch Verdickung der Wandungen. Solche Gefässe treten übrigens nur zwischen der einzelnen Leberacini auf, während innerhalb der Leber nur die amorph degenerirten Zellenschläuche zu sehen waren.

Die Milz zeigt sich hauptsächlich in ihrem Gefässantheil betroffen. Die cytogene Scheide der kleinen arteriellen Gefässe ist stark verdickt und glänzend. Die doppelten Contouren der Wand sind nicht mehr sichtbar und die glatten Muskelfasern erscheinen zarter und feiner als jene der Nierengefässe; ihr Lumen wird auch hier allmälig verengt; die an ihnen aufsitzenden Malpigischen Körperchen sehen zum Theil glänzend aus, besonders im Centrum, während ihre Peripherie trübe ist; durch Jodreaction wird der Kern dunkelroth gefärbt, die Peripherie besitzt eine mehr gelbliche Farbe; andere sind in ihrer ganzen Ausdehnung in eine blasse, homogene, wachsförmige Masse verändert und werden nach der Jodreaction durchweg roth gefärbt. Dabei ist also eine pheripherische Zone nicht mehr zu unterscheiden, wie sie bei den erstgenannten mit und ohne Reaction auftrat; bei einigen Gefässen, deren amyloide Degeneration nicht sehr entwickelt ist, zeigen sich die wandständigen Zellen fettig metamorphosirt.

Auch die Pulpa ist betroffen und nimmt verschiedene Formen an. Das Trabekelwerk findet sich in der ganzen Ausdehnung seines Netzgerüstes gewuchert und

verbreitet, wobei aber überall zugleich in dessen Zellen und Kernen fettige Metamorphose sich darstellt. Die Zellenformen der Pulpa selbst sind zum grössten Theil vergrössert, rundlich, mattglänzend, erfüllen als mehr oder weniger feste Massen die Netze des Trabekelwerkes und werden durch die Jodreaction gelbroth gefärbt. Eine Reihe anderer Zellen, besonders solche von mehr sichelförmiger Form, zeigen nur starke Granulirung ihrer Masse.

An dem Pankreas ist das Aussehen einzelner Gefässe ähnlich wie bei der Niere, nur sind die Wände hier etwas zarter, zeigen deutlich doppelte Contouren und ihre Muskelfasern sind weniger verdickt. Andere Gefässe zeigen sich in einzelnen Schichten verdickt; ihre Wand sieht gleichmässig mattglänzend, fast homogen aus, nur einzelne Punkte, wahrscheinlich stärker veränderte Muskelfasern, treten etwas schärfer markirt hervor. Durch Jodreaction wird die Wand roth, die Scheide dunkelroth gefärbt.

Einzelne Drüsenläppchen der Organe zeigen eine mehr bohnenförmige Gestalt; die Membrana propria ist verdickt wie mit doppelten Contouren, und an ersteren findet sich vollständige fettige Degeneration der Drüsenzellen. Andere Drüsenabschnitte sehen zwar nicht ganz glänzend und amyloid aus, ihre Zellen sind aber theils homogener, theils mit nur undeutlichen Fettmolecülen gefüllt. Solche werden durch Jodzusatz hellroth gefärbt.

Im Magen finden wir, von der Muskularis dessel-

ben beginnend, einzelne Züge glatter Muskelfasern mit feinen Fettmolecülen gefüllt. In der Submucosa treten zuerst deutlich die Verdickungen der arteriellen Gefässe durch homogene Quellung der Muskelzellen auf, bei einzelnen derselben ist das Lumen des Gefässes fast verschwunden; die den Capillaren zunächst liegenden zeichnen sich besonders durch breite Formen aus, welche eine schlingenförmige Figur bilden; die in der Mucosa zwischen den Drüsenkörpern verlaufenden zeigen zum kleinen Theil bloss fettige Degeneration ihrer Wandelemente, der grössere Theil ist in den Wandungen verdickt. Dieselben sehen glänzend, homogen, starr aus und färben sich mit Jod schön gelbröthlich. Zugleich aber scheinen sie auch der Fettmetamorphose zu verfallen, bei einzelnen nämlich findet man neben der amyloiden Verdickung und charakteristischen Jodfärbung auch noch fettige Degeneration einzelner Theile.

Die zwischen diesen Gefässen befindlichen Drüsen haben ebenfalls verschiedenes Aussehen. Auch von ihnen ist ein Theil und zwar der bei weitem grössere durch fettige Metamorphose der Drüsenzellen hochgradig verändert. Die Zellen zeigen theils feinkörniges Fett, wieder andere sind mit grösseren oder kleinen Fetttropfen gefüllt. Ein anderer Theil zeichnet sich durch sein helles Aussehen aus; hier sind die Drüsenzellen homogen, gequollen, vergrössert, ihre Contouren undeutlich, an vielen Stellen ist der verdickte Drüsenschlauch nur noch an der begrenzenden Membran und der damit

erhaltenen Form als solcher zu erkennen, wieder an anderen ist auch diese undeutlich und ein mattglänzender, klumpiger, homogener oder wie drusiger Körper präsentirt sich statt des Drüsenkörpers. Solche Gebilde werden durch Jod dunkelroth gefärbt.

Auch im Darm sind in der Muskularis die Muskelfasern fettig metamorphosirt und zwar in sehr hohem Grade. Die hier verlaufenden Nervenfasern zeigen sich breiter und sind mit sehr feinen Fettmolecülen gefüllt. In der Submucosa haben die kleinen Arterien sehr dicke Wandungen, an denen doppelte Contouren wahrnehmbar sind. Ihre quergestreiften Muskelfasern sind so dick, dass sie die Gestalt spindelförmiger Schollen annehmen und durch Zerspaltung die Formen wie von dicken Fibrillen bekommen. Dadurch wird das Lumen allmälig verengert und an einzelnen undeutlich; in den Aesten einzelner dieser Gefässe findet man auch beginnende fettige Degeneration, und viele Capillaren endlich sind ebenfalls fettig metamorphosirt.

Die neben den arteriellen Gefässen befindlichen Venen haben auch doppelte Contouren und sind fettig degenerirt. In der Schleimhaut finden wir die Gefässe ebenfalls einestheils amyloid, anderntheils fettig degenerirt, beides in verdickten Wandungen.

Das retikuläre Bindegewebe der Submucosa zeigt an mehreren Stellen reichliche Einlagerung grösserer Fettzellen. Die Drüsen selbst haben durchweg ihre frühere Beschaffenheit verloren, ihre Veränderungen aber zeigen verschiedene Formen. Einzelne beginnen

mit Fettmolecülen gefüllt zu werden, andere zeigen sich ganz fettig degenerirt, wieder andere sehen neben der fettigen Veränderung in den Drüsenzellen an einzelnen Stellen etwas glasig aus und an noch weiteren treten die entschiedenen Formen amyloider Degeneration hervor; die Zellen sind vergrössert, glasig, homogen oder der ganze Schlauch ist in eine amorphe glänzende Masse umgewandelt. Bei der Jodreaction bleiben die ersteren fettig-degenerirten Formen gelb gefärbt, während die anderen amyloid aussehenden, wie im Magen, roth gefärbt werden.

Das Capillarnetz der Darmzotten zeigt das charakteristische Bild der amyloiden Degeneration; nur einige Stellen sind mit grossen Fettmolecülen gefüllt. Die Epithelzellen sind undeutlich, aber immerhin noch gefärbt.

In den anderen Organen war nichts besonderes zu sehen, so ergab sich in der Haut nur noch Jodreaction, eine röthliche Färbung von nur äusserst winzigen mikroskopischen Punkten. Im Gehirn und Knochenmark war die nämliche Erscheinung, im Herzmuskel und in den Lungen war das Bild der amyloiden Entartung nur in einzelnen kleinen Gefässen nachzuweisen. —

Epikrisis.

Wir haben also in unserem Falle gesehen, dass die amyloide Entartung im Verlauf wenige Monate dauernder Eiterung sich ausbildete. Der Fall hat sich sonst in einer Beziehung an das bisher gewöhnliche Bild dieser Degeneration angeschlossen, es waren auch hier nämlich hauptsächlich die kleinen arteriellen Gefässe und mit ihnen die Capillaren betroffen. Besonders auffällig trat an den Arterien die enorme Verdickung der glatten Muskelfasern hervor und ins Besondere zeigten dies die Gefässe des Darmes und Magens. Bei anderen waren die einzelnen Schichten der Gefässwandungen nicht mehr unterscheidbar und Adventitia, Muskularis und Intima zeigten sich in eine Masse gequollen. Auch die Gefässknäuel und feinen Gefässnetze, welche sich in einzelnen Organen zwischen Arterien und Capillaritäten einschieben, wie in der Niere und der Milz, fanden sich amyloid degenerirt. Als hauptsächlichste physiologisch wichtigste Folge trat überall die Verengerung des Calibers und die hochgradige Anämie in den Theilen hervor.

Schon in der Einleitung ist erwähnt worden, dass der Fall durch die Betheiligung der Zellen, sowohl Drüsen- als Parenchymzellen, an der pathologischen Veränderung sich auszeichnet. Zu denselben Resultaten kamen auch Meckel, Rokitansky, Virchow, Frerichs, Förster, Rindfleisch, Gairdner, Benett, Lambe, Kyber und andere. E. Wagner dagegen behauptet in seiner Schrift „Beiträge zur Kenntniss der Speckentartung, insbesondere der Speckleber" (Arch. d. Heilk. II. XXIII), dass, „allein oder vorzugsweise die kleinen und kleinsten Arterien und Capillaren speckig entarten" (p. 483). Nach ihm werden weder Zellen, noch Drüsen, noch Bindegewebe amyloid degenerirt. „Die mikroskopische Untersuchung, sagt er, speckig entarteter Organe ergab mir Resultate, welche von den gebräuchlichen Ansichten, dass ausser den Arterien und Capillaren die Drüsenzellen oder das umgebende Bindegewebe in der genannten Weise erkranken, wesentlich abweichen" (p. 485). „Meine Darstellung des Verhaltens der Leberzellen bei Speckleber weicht von den Ansichten sämmtlicher Autoren darin ab, dass letztere eine Speckentartung derselben annahmen, während mir eine solche nie vorkam" (p. 489) und endlich, dass die Leberschläuche auch niemals speckig entartet werden (p. 490). Meine aus dem vorliegenden Fall geschöpften Resultate schliessen sich jenen Virchow's und anderer Autoren an. Vorzugsweise war die amyloide Degeneration der Zellen in der Leber, die Drüsenzellen dieses Organes boten diese

Veränderung wohl am ausgesprochensten und deutlichsten. Dann trat sie unverkennbar an den Epithelien der Harnwege hervor. Nicht so ausgedehnt, aber wieder recht deutlich, fand sie sich an den Drüsenzellen des Magens und Darmes, dann an denen der Pankreas. Ausgezeichnet und viel verbreitet trat sie in den Parenchymzellen der Milz auf, so dass hier jene Form der durchweg alle Theile des Organs ergreifenden Degeneration vorlag.

Hier ist nochmal auf den Punkt, der in der Einleitung der Arbeit schon erwähnt worden ist, zurückzukommen, nämlich auf die Aufgabe, dass die Degeneration nicht sowohl in chemischen Umwandlungen der inneren constituirten Theile der organischen Gebilde zu den die charakteristische Reaction zeigenden Massen bestehe, als dass vielmehr solche aus dem Gefässsystem austreten und sich zwischen die Gewebstheile einlagern. Indem bestehe die betreffende Gewebspartie schliesslich allerdings nur noch aus amyloider Masse. Dr. Ziegler nämlich sagt in seiner Arbeit über amyloide Tumorbildung in der Lunge und dem Kehlkopf (Ein Beitrag zur Lehre von der amyloiden Degeneration. Virch. Arch. LXV. Heft 3): „Zunächst überzeugte ich mich durch genaue Untersuchung der Uebergangsstellen des Tumors in das normale Gewebe, dass die Bildung von Amyloidsubstanz in letzter Zeit in histologisch nicht erkennbar veränderten Geweben vor sich gegangen war“ (p. 277), und weiter: „Schon an Präparaten, die mit Jod behandelt sind, lässt sich erkennen, wie

die Amyloidsubstanz allmälig gegen die Muskelfasern vordringt.“ — „Zwischen der contraktilen Substanz der verschiedenen Muskelfasern findet sich alsdann eine aus homogenen Schollen zusammengesetzte Masse, in der die einzelnen Gewebstheile ihren Untergang gefunden haben“ (p. 277). „Auffallend ist bei dem Rückzug der contraktilen Substanz einerseits das, dass die Grenze zwischen ihr und der Amyloidsubstanz immer scharf erhalten bleibt, andererseits, dass in ihr keine histologischen Veränderungen wahrzunehmen sind[1])“ (p. 278 u. s. w.)

Dieses Bild der amyloiden Degeneration war, wie schon gesagt, im vorliegenden Fall nirgends zu sehen.

Die Amyloidsubstanz war in den Organtheilen selbst abgelagert und stellte sich somit immer als das Resultat einer chemischen Umwandlung der die Zellen oder die Fasern constituirenden Bestandtheile, als eine wirkliche Metamorphose, dar.

Charakteristisch war in diesem Fall an fast allen Organtheilen die Combination mit fettiger Degeneration. Es könnte diese Erscheinung als eine Bestätigung der Ziegler'schen Ansicht aufgefasst werden, dass diese fettige Degeneration der Ausdruck des Zerfalls der Gewebe sei, welche durch den Druck der zwischen gelagerten amyloiden Massen hervorgerufen werde. Allein dann müsste diese Form der Entartung oder eine

---

[1]) v. Birch-Hirschfeld scheint derselben Ansicht auch zu sein, s. Lehrbuch d. path. Anat. 1876. p. 33.

(colloide oder schleimige oder einfache Atrophie) die ausschliessliche Art der Veränderung sein, welche an den Geweben selbst nachzuweisen wäre. Der Umstand aber, dass neben der fettigen auch die amyloide Degeneration in den Geweben selbst vorkommt, lässt nur den Schluss zu, dass beide Metamorphosen gleichzeitig sich entwickeln, oder doch der gleichwerthige Ausdruck einer tiefen Nutritionsstörung, abhängig von einem dritten Moment sind.

Die Bilder, welche an einem und demselben Gewebe beide Umwandlungen nebeneinander zeigten, waren sehr häufig, und besonders fand sich, dass, wo die amyloide Degeneration aufhörte, das Gewebe anfing sich fettig zu metamorphosiren. Dieses Bild war hauptsächlich zu sehen am Darm und Magen; in diesen letzteren Organen zeigten sich z. B. zwischen amyloid degenerirten Gefässen fettig degenerirte Drüsen, in welchen an mehreren Stellen, besonders an ihrem Ausführungsgang auch amyloide Entartung zu constatiren war. Nach der Jodreaction wurde der Ausführungsgang und andere betreffende Theile der Drüse roth gefärbt. Dasselbe Phänomen sah ich auch in den Drüsenläppchen des Pankreas. Viele Drüsen wurden auch trotz ihrer fettigen Metamorphose nach der Jodreaction in einzelnen Stellen roth gefärbt.

In der Leber zeigte der Zustand der Leberzellenschläuche wieder das Nebeneinanderbestehen der amyloiden und der fettigen Degeneration; dasselbe Bild gaben auch die Epithelzellen der Harnkanälchen.

Die Gefässe sind auch als Beispiele solcher Combinationszustände hier noch auszuführen. Schon in der Milz habe ich bemerkt, dass in den amyloid degenerirten Gefässen die randständigen Zellen fettig entartet waren. Am schönsten war der Uebergang der amyloiden Metamorphose in die fettige in den Gefässen des Darmes. Ich sah nämlich an mehreren Stellen der kleinen Arterien, dass da, wo sich der amyloid degenerirte Stamm in Aeste verzweigte, die fettige Degeneration begann. Interessant scheint hier für die Aetiologie dieser fettigen Metamorphose zu sein, dass die meisten der fettig degenerirten Gefässe (Pankreas, Darm, Magen) auch die Verdickung der Wand mit den breiten doppelten Contouren zeigten wie bei der amyloid degenerirten. Das erregt die Anschauung, als ob auch in Geweben, die im Beginn ihrer speckigen Umwandlung sind, auch noch die fettige Metamorphose Platz greifen könnte.

Endlich ist daran zu erinnern, dass für manche Gewebstheile und Organabschnitte die fettige Metamorphose die entweder ausschliesslich oder vorzugsweise Veränderung darstellte, wie für die Muskelhäute und Nerven.

THESEN.

I.

Die Inzucht bei Thieren und Pflanzen begünstigt nicht die Erbung von Dispositionen und Krankheiten.

II.

Bei hoffnungslos hohen Temperaturen ist eine Reizung des Halssympathicus zu empfehlen.

III.

Die beste Behandlung der Fibromyome ist die Enucleation.

Verfasser, griechisch-katholischer Confession, wurde am 9. Oktober 1852 in Chios geboren. Von seinen Eltern lebt noch daselbst seine Mutter.

Bis zum 13. Lebensjahr besuchte er die Schule, bis zum 17. das Gymnasium in Chios. Im September 1870 bezog er die Universität Athen, wo er bis zum Herbst 1873 studirte. Im September dieses Jahres kam er nach Deutschland und besuchte die Universitäten München (W.-Sm. 1873—1874), Zürich (S.-Sm. 1874—1875), Freiburg (W.-Sm. 1875—1876) und Berlin (S.-Sm. 1876—1877). In München hörte er die Herren Prof. Bischoff und Rüdinger, in Zürich Eberth, Frankenhäuser, Frey, Dr. Goll, Hermann, Horner, Hüguenin und Rose, in Freiburg Bäumler und Ecker, in Berlin Frerichs, Frenzel, Hirschberg, v. Langenbeck, Schroeder, Senator, Virchow und Westphal.

Allen seinen Lehrern spricht Verfasser seinen besten Dank aus. Ganz besonders fühlt er sich dem Herrn Prof. R. Meier in Freiburg zu innigem Dank verpflichtet für den freundlichen Rath und die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.